認知症研究開発事業における令和6年度課題評価（事後）について

令和7年8月

国立研究開発法人日本医療研究開発機構
データ利活用・ライフコース研究開発事業部
ライフコース研究開発課

令和6年度「認知症研究開発事業」の事後評価結果を公表します。

●事後評価の趣旨

事後評価は、各課題の研究開発の実施状況、研究開発成果等を明らかにし、今後の研究開発成果等の展開及び事業等の運営の改善に資することを目的として実施します。

認知症研究開発事業では、本事業における事後評価の評価項目に沿って、課題評価委員会において書面・ヒアリング審査による評価を実施しました。

1. 課題評価委員会

書面審査： 令和7年6月24日（火）～7月8日（火）

ヒアリング審査：令和7年7月17日（木）

2. 課題評価委員（◎委員長 ○副委員長）

氏名	所属・職名
岩井 晃彦	元アステラス製薬 常務担当役員 研究本部長
川勝 忍	福島県立医科大学 会津医療センター精神医学講座 教授
木下 彩栄	京都大学 医学研究科人間健康科学系専攻 教授
早乙女 周子	京都大学 大学院医学研究科 教授
○鈴木 利治	北海道大学 大学院薬学研究院 特任教授（名誉教授）
中西 亜紀	大阪公立大学 大学院生活科学研究科 認知症ケア・施策学 特任教授
◎貴名 信行	順天堂大学 医学部脳神経内科 客員教授
服部 信孝	順天堂大学 大学院医学研究科神経学 教授
文 鐘玉	慶応義塾大学 医学部精神神経科学教室 特任准教授
松村 多可	日本イーライリリー株式会社 エグゼクティブディレクター
宮坂 知宏	日本大学 薬学部 教授
鷺見 幸彦	国立長寿医療研究センター 理事長特任補佐

（敬称略）

3. 評価項目

①研究開発達成状況

- ・研究開発計画に対する達成状況はどうか

②研究開発成果

- ・予定していた成果が着実に得られたか
- ・成果は医療分野の進展に資するものであるか
- ・成果は新技術の創出に資するものであるか
- ・成果は社会的ニーズへ対応するものであるか
- ・必要な知的財産の確保がなされたか

③実施体制

- ・研究開発代表者を中心とした研究開発体制が適切に組織されていたか
- ・十分な連携体制が構築されていたか

④今後の見通し

- ・今後、研究開発成果のさらなる展開が期待できるか

⑤事業で定める項目及び総合的に勘案すべき項目

- ・生命倫理、安全対策に対する法令等を遵守していたか
- ・若手研究者のキャリアパス支援が図られていたか
- ・専門学術雑誌への発表並びに学会での講演及び発表・科学技術コミュニケーション活動（アウトリーチ活動）が図られていたか

⑥総合評価

- ・10段階評価により、①～⑤を勘案しつつこれらと別に評点を付し、総合評価をする。

4. 事後評価（全 5 課題）

令和 4 年度公募「ヒト由来データ・試料を活用した認知症疾患の病態メカニズム解明に向けた研究」

【一般枠】

研究開発課題名：疾患特異的構造多型の理解に基づくシヌクレイノパチー病態メカニズム解明

研究開発代表者：富田 泰輔

研究開発機関名・職名：東京大学・教授

評価コメント：当初の計画は完了し、成果も得られており今後の展開もはっきり示されている。 α -シヌクレイン凝集体形成に関わる複数のメカニズムと関連分子群を明らかにしている点が評価された。 α -シヌクレインのシナプス毒性に関するメカニズム解明、関連分子機能の検証が期待される。

研究開発課題名：ヒト由来試料を活用した早期認知症の molecular subtyping による層別化を基盤とした病態解明と新規創薬ターゲットの創出

研究開発代表者：武田 朱公

研究開発機関名・職名：大阪大学・准教授

評価コメント：既存の神経由来エクソソームのトランスクリプトームおよび本課題で解析した脳脊髄液のプロテオームデータから新たな 4 つのサブタイプを分子情報から類型し、その中から急速進行型サブタイプが見いだされたことは興味深い。今後、臨床的な神経機能障害と関連する創薬標的分子の解析が望まれる。

研究開発課題名：認知症の発症に関わるアストロサイト機能不全分子の同定とメカニズムの解明

研究開発代表者：高堂 裕平

研究開発機関名・職名：量子科学技術研究開発機構・主幹研究員

評価コメント：ヒト剖検脳や疾患モデルマウス脳の定量的プロテオーム解析や PET 画像をはじめとするイメージングなど、重層的に認知症病態におけるアストロサイトの機能について研究し、予定した研究を完遂して論文化している点が評価された。PET の空間解像度の制限もあるが、アストロサイト機能に着目した病態関連分子の同定から病態病理と治療法開発が期待される。

【若手育成枠】

研究開発課題名：Apolipoprotein E4 がタウ依存的神経変性に果たす役割の解明

研究開発代表者：山田 薫

研究開発機関名・職名：東京大学・助教

評価コメント：リスク性 ApoE アイソフォーム（ApoE4）がグリア細胞を介して神経変性に関わるデータが出ており、興味深い結果である。研究計画もよく練られており成果を上げており、アルツハイマー型認知症において ApoE 遺伝子型によってどのようにグリア細胞に関与し病態に繋がるか今後の展開が期待される。

研究開発課題名：ヒト末梢血誘導型ミクログリア細胞（iMG）技術を用いた認知症の病態機序解析ならびに臨床症状と細胞機能との相互解析による新規治療標的の探索

研究開発代表者：扇谷 昌宏

研究開発機関名・職名：旭川医科大学・講師

評価コメント：アルツハイマー型認知症患者由来の末梢血から誘導されたミクログリア細胞（iMG 細胞）において分子種特異的に貪食活性が低下していることが示された。今後、脳の内在性ミクログリアと iMG 細胞の同等性に関する基礎的検討や、臨床的な解析群の精緻化などを進めることにより実質的な治療標的に関する知見が得られるものと考えられる。

以上